Med 87

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. H. H. Berg)
und aus der II. Medizinischen Klinik des A. K. Barmbek
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Berning)

# Zur Therapie der Blutdrucksteigerung bei einseitigen renalen Erkrankungen

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Heinz Colditz
aus Leipzig

Hamburg 1961

Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. H. H. Berg)
und aus der II. Medizinischen Klinik des A. K. Barmbek
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Berning)

# Zur Therapie der Blutdrucksteigerung bei einseitigen renalen Erkrankungen

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Heinz Colditz
aus Leipzig

Hamburg 1961

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg
am: 26. 10. 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Dekan: Professor Dr. G. Malorny
Referent: Prof. Dr. Berning
Korreferent: Prof. Dr. Bartelheimer

# I N H A L T


| | Seite: |
|---|---|
| Einleitung | 1 |
| Zur Geschichte des Drosselungshochdruckes | 1 |
| Zur Geschichte der Nephrektomie bei einseitig bedingter renaler Hypertonie | 2 |
| Einseitige Hydronephrose und ihr Behandlungserfolg durch Nephrektomie | |
| Arten der einseitigen Nephropathie mit Hypertonie | 4 |
| Hochdruckbeeinflussende Faktoren | 6 |
| Zeitliche Grenze der Hochdruckanamnese für die Indikation zur Nephrektomie | 8 |
| Nierenhypoplasie ohne Hochdruck | 9 |
| Häufigkeit der Hypertonie bei verschiedenen einseitigen Nierenerkrankungen | 9 |
| Hochdruck im Kindesalter | 11 |
| Kritische Betrachtungen über Nephrektomieerfolge | 12 |
| Diagnostische Möglichkeiten zur Erkennung einseitiger Nierenerkrankungen | 14 |
| Eigene Beobachtungen | 19 |
| Schlußbetrachtung | 33 |
| Literatur | |
| Lebenslauf | |

Für die Überlassung des Themas und für wertvolle Hinweise bei der Durchführung der Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. B e r n i n g , Chefarzt der II. Med. Klinik des Allgemeinen Krankenhauses Barmbek, meinen aufrichtigen Dank aussprechen.

## Einleitung

Unter den arteriellen Hypertonien findet man gelegentlich eine einseitige Nierenerkrankung als Ursache. Den Beweis für eine nephrogene Genese des Hochdrucks kann jedoch erst die Nephrektomie mit nachfolgender Normalisierung des Blutdruckes bringen. Voraussetzung für diesen Eingriff ist die erschöpfende Durchführung aller uns heute zur Verfügung stehenden diagnostischen Maßnahmen, um eine einseitige Nierenerkrankung nachzuweisen. Meine Ausführungen sollen ein Beitrag zu diesem Thema sein.

## Zur Geschichte des Drosselungshochdruckes

Im Jahre 1934 gab GOLDBLATT bekannt, daß es ihm gelungen sei, durch Drosselung der Nierenarterie einen Hochdruck zu erzielen. Wenn man heute, besonders im ausländischen Schrifttum, von einer Goldblatthypertonie spricht, so muß der Richtigkeit halber festgestellt werden, daß die Bezeichnung dieser Art Hypertonie nicht ganz zu Recht besteht. Die Geschichte des Drosselungshochdruckes beginnt nämlich nicht erst im Jahre 1934. Schon 1880 teilte LEWINSKY mit, durch Einengung der Nierenarterie innerhalb weniger Wochen eine Herzhypertrophie erzeugt zu haben. Ebenfalls vor GOLDBLATT (1905) beobachtete KATZENSTEIN nach lockerer Umschnürung der Nierenarterien kurzfristige Blutdrucksteigerungen. 1909 erreichte ALWENS nach Kompression der Niere geringfügige Drucksteigerung. 1929 wird aus der Volhard-Klinik von HARTWIG berichtet, daß nach Drosselung der Nierenarterie eine Blutdrucksteigerung eintrat. LOESCH gelang es 1933, durch intermittierende Kompression des Nierenstiels eine dauernde Blutdrucksteigerung zu erzielen. Wohl muß zugegeben werden, daß erst nach den Mitteilungen von GOLDBLATT dem Problem des Drosselungshochdruckes größeres Interesse entgegengebracht wurde. Sie waren der Anlaß für zahlreiche einschlägige experimentelle Untersuchungen (Schrifttum Boeminghaus und Götzen). Von klinischer und pathologisch-anatomischer Seite wurde schon frühzeitig auf die heute allgemein bekannte Tatsache hingewiesen,

daß zum Begriff eines renalen Hochdruckes durchaus nicht die Annahme einer Erkrankung beider Nieren erforderlich sei. Auch einseitige urologische Nierenleiden können eine anhaltende Blutdrucksteigerung auslösen.

## Zur Geschichte der Nephrektomie bei einseitig bedingter renaler Hypertonie

Im Jahre 1935 unternahm GOEDSENHOVEN den ersten Versuch, den Hochdruck bei einer einseitigen Nierenerkrankung durch Nephrektomie zu beeinflussen. Sicherlich wurde er durch die Ergebnisse der Drosselungsversuche von Hartwig und von Goldblatt angeregt. 1 Jahr später berichtete ZENKER über eine 61-jährige Patientin, die einen Hochdruck von über 200 mm Hg aufwies und bei welcher ein Hypernephrom festgestellt wurde. Zwar war durch die Exstirpation der erkrankten Niere keine völlige Heilung erreicht worden, jedoch zeigte der Blutdruck vorübergehend fast normale Werte. Den ersten durchschlagenden Erfolg erzielte BUTLER im Jahre 1937 nach Entfernung einer einseitigen pyelonephritischen Schrumpfniere bei zwei Kindern, deren extrem hocher Blutdruck sich für immer normalisierte.

Auf diesen Erfolg hin erschienen nun im Schrifttum zahlreiche Mitteilungen über Fälle, die nach Exstirpation einer einseitig erkrankten Niere von ihrem Hochdruck, zumindest aber von ihren Beschwerden befreit wurden (Boeminghaus, Boeminghaus und Götzen, Volhard, H.W. Smith, Sabin, Maatz, Heintz, Losse und Görlitz, Manseck, Sensenbach u.a.) Immer wieder weist man darauf hin, daß hypoplastische Nieren für sich allein wahrscheinlich keine Hypertension erzeugen. In fast allen mitgeteilten Fällen, deren Hochdruck auf eine Nierenhypoplasie zurückgeführt wird, findet sich neben der Unterentwicklung des Organs eine chronische Pyelonephritis bzw. pyelonephritische Schrumpfung, Harnstauung und dergl. (Boeminghaus, Lindner, Seelemann und Linnekogel, Griffith und Storm). BURGLAND, GOODWIN und LEADBETTER,

SEELEMANN und LINNEKOGEL berichten über Fälle, in denen auf eine z.T. hochgradige Verengung der Arteria renalis bei Nierenhypoplasie hingewiesen wird. GLOOR und LINDNER vertreten die Meinung, daß diese eben genannten Begleiterscheinungen bei Nierenhypoplasie den Goldblattmechanismus in Tätigkeit setzen. Man macht nun die weiteren Faktoren, die eine Durchblutungsverminderung bzw. Herabsetzung des Durchströmungsdruckes hervorrufen, für die Entstehung des Hochdruckes neben der Unterentwicklung der Niere verantwortlich.

Ich möchte nun alle in den letzten 5 Jahren gemachten Veröffentlichungen kurz erwähnen, die über eine Nierenhypoplasie mit Pyelonephritis berichteten.

Nieth (1957): 18-jährige Patientin
Seige und Hauschild (1956): 13-jähriges Mädchen
Barry und Kelly (1956): 15-jähriges Mädchen
Werkö und Bucht (1956): 36-jährige Frau
Lange (1955): 9-jähriger Knabe

Alle diese genannten Veröffentlichungen ließen den Erfolg einer Nephrektomie nicht vermissen. Lediglich Hillenbrand führte 1956 einen Fall von hypoplastischer Niere mit schwerer Pyelonephritis an, bei dem sich ein unvollständiger Operationserfolg zeigte. Eine begreifliche Erklärung hierfür ist die lange Dauer des Hochdruckes von mindestens 4 Jahren.

## Einseitige Hydronephrose und ihr Behandlungserfolg durch Nephrektomie

MAATZ berichtet über 9 nephrektomierte Fälle. 2 Patienten davon waren einseitige Hydronephrosen. Sie zeigten nach 5 und 13 Jahren noch normale Blutdruckverhältnisse. Die übrigen Fälle waren pyelonephritische Schrumpfnieren. Bei ihnen waren die Nephrektomieerfolge sehr bescheiden. Dieses unterschiedliche Behandlungsergebnis erklärt Maatz damit, daß bei einer unilateralen Hydronephrose die Einseitigkeit der Erkrankung gesicherter

erscheint als bei einer einseitigen pyelonephritischen Schrumpfniere, bei der wohl häufig auch die andere Seite mit geschädigt ist.
Die Amerikaner PALMER und CLARK berichteten 1954 über eine einseitige Hydronephrose bei einer 28-jährigen Frau mit einem Blutdruck von 230/140 mm Hg. Nach der Nephrektomie links und in den folgenden 5 Jahren zeigte der Blutdruck normale Werte. Die Autoren halten den Eingriff einer Nephrektomie für gerechtfertigt, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

1. Ein jugendliches Alter
2. Dauer des Hochdruckes möglichst unter 2 Jahren
3. Kompensatorische Hypertrophie der gesunden Niere

Diese Bedingungen sind wohl nicht nur, wie ich später noch weiter ausführen werde, für die Nephrektomie bei einseitiger Hydronephrose zu stellen.

1956 schildern SETTIMI und BROGER den Fall einer 42-jährigen Patientin, bei der es infolge Uretersteine zu einer Hypertonie kam. Die Nephrektomie brachte vollkommene Heilung. Der Blutdruck sank auf Normalwerte ab.

## Arten der einseitigen Nephropathie mit Hypertonie

Sowohl pathegenetisch als auch aetiologisch stellt der Hochdruck keine Einheit dar, sondern lediglich ein Symptom, das durch zahlreiche und verschiedene Ursachen ausgelöst werden kann. SARRE führt in seinem Buch über Nierenkrankheiten folgende Nierenerkrankungen an, die zu Nierendurchblutungsstörungen und damit zum renalen Hochdruck führen können:

Nierenarterienstenose (Thrombose, Atherom),
Niereninfarkt,
Arteriovenöses Aneurysma der Nierenarterie,
Senkniere mit Gefäßdrosselung,
Perirenales Haematom,
Nierentrauma,

Durchtrennung aberrierender Gefäße,
Nierenhypoplasie,mit Durchblutungsstörungen,
Hypernephrom (30%),
Cystennieren,
Echinococcus der Niere,
Hydro- und Pyonephrose,
Harnstauung: Strikturen,
Steinniere,
Pyelonephritis (43,9%),
Nierentuberkulose (2,5%).

LEVIT und ORAM veröffentlichen 1956 einen Fall von einseitiger Nierenerkrankung ebenfalls mit Nierendurchblutungsstörung und Hochdruck, deren Ursache Sarre bei seiner Zusammenstellung vielleicht der Seltenheit wegen nicht mit erfaßt hat. Die genannten Autoren berichten über einen 33-jährigen Mann, der 1941 wegen eines Seminoms operiert und 1943 wegen eines großen Oberbauchtumors erfolgreich bestrahlt wurde. Die linke Niere hatte dabei etwa 3.000 r bekommen, die rechte weniger. 1954 bildete sich nach langsamem Blutdruckanstieg während der vorangehenden Jahre ein malignes Bild mit schweren Herz- und Augenhintergrundsveränderungen aus. Nach Entfernung der linken Niere klangen die Erscheinungen innerhalb eines Jahres bis fast zur Norm ab. Der Pathologe hielt ohne Kenntnis der Vorgeschichte das atypische Operationspräparat der linken Niere am ehesten für den Endzustand einer chronischen Pyelonephritis. Levit und Oram glauben auf Grund der Krankengeschichte und einiger anderer zitierter Arbeiten des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Röntgentherapie und der Nierenschädigung mit dem Ergebnis eines malignen Hochdruckes sicher sein zu können.

Nachstehend werden seltene einseitige Nierenerkrankungen mit Hypertonie wiedergegeben, bei denen die Nephrektomie zur Heilung bzw. Besserung führte.

| Art der Nierenerkrankung | Verfasser | Veröffentlichung im Jahr | Resultat d. Nephrektomie |
|---|---|---|---|
| Infarzierung der Nierenarterie | BOURNE | 1954 | Heilung |
| Arterielle Thrombose | VERNIORY | 1955 | Heilung |

| Art der Nierenerkrankung | Verfasser | Veröffentlichung im Jahre | Resultat d. Nephrektomie |
|---|---|---|---|
| Kompression d.Nierenarterie durch fibröse Verwachsung | IMBER und CLYMER | 1955 | Heilung |
| Tumor mit Abknickung d. Nierengefäße | ADAMS | 1955 | Heilung |
| Nieren-Tuberkulose | ADAMS | 1955 | Wesentl.Besserg. |
| Glioblastom | SIGUTER | 1955 | Heilung |
| Niereninfarkte | HUNTER u.McELMOYLE | 1956 | Heilung |
| Periarteriitis nodosa | WERKÖ u. BUCHT | 1956 | Heilung |
| Traumabedingter Goldblattmechanismus | ROCHA DA SILVA | 1956 | Besserung |
| Abknickung der Nierenarterie | CONDOUNIS u. LOUTSIDES | 1956 | Heilung |
| Mißbildung der Nierenarterie | GRICOLATS, MEZZASALME, SFONDRINI | 1956 | Heilung |
| Nierenthrombose | MARGOLIN, MERRILL, HARRISON | 1957 | Heilung |

Hochdruckbeeinflussende Faktoren

Bei einer Nierenhypoplasie ist die zweite gesunde Niere nicht immer in der Lage, zu kompensieren und einen Drosselungshochdruck zu verhindern. Wie schon früher erwähnt, besteht die Möglichkeit eines renalen Drosselungshochdruckes bei allen wichtigen Erkrankungen der Niere. Unbekannt blieb bis heute, warum bei gleichem Mechanismus sowohl in der Klinik als auch im Experiment die Ausbildung des Hochdruckes so unregelmäßig erfolgt. Der neutralisierende Effekt einer gesunden Niere, das Vorhandensein antipressorischer Stoffe (deren Chemie noch unbekannt ist), ein Kollateralkreislauf und der Mangel an Renininaktivatoren sind als infragekommende Gründe dafür angegeben worden, warum in einigen Fällen bei einseitiger Nierenerkrankung ein Hochdruck auftritt, in der Mehrzahl jedoch nicht. Götzen ist der Meinung, daß einer individuellen hypertensiven Reaktionsbereitschaft des Gefäßsystems beim Zustandekommen eines Hochdruckes bei allen einseitigen Nierenerkrankungen eine entscheidende Rolle zukommt. Diese Reaktionsbereitschaft soll nach seiner Meinung auch entscheidend für die Frage sein, ob sich durch Nephrektomie eine bestehende Hypertonie noch beseitigen läßt. Besteht ein Drosselungshochdruck über längere

Zeit, so kann der Hochdruck durch Nephrektomie nicht immer normalisiert werden, weil sich mit der Zeit infolge Hypertension im Gefäßsystem der kontralateralen Niere anatomische Veränderungen entwickeln, die nun ihrerseits den Hochdruck weiterhin unterhalten. Diese Tatsache haben Experimente bewiesen, und auch die klinische Erfahrung hat die Gültigkeit dieser Feststellung bestätigt. Die Beseitigung objektiver Beschwerden und eine Blutdrucksenkung liefern dann nach Nephrektomie den Beweis für eine einseitige Nierenerkrankung als Ursache. Man weist im Schrifttum auf die pressorischen Substanzen der Niere hin, die bei der Entstehung eines renalen Hochdruckes eine Rolle spielen sollen. Etwa 18 derartige Substanzen sind heute bekannt und sollen von Bedeutung sein. Außerdem betont man die Bedeutung des Zentralnervensystems. Es wird in diesem Zusammenhang besonders auf die aufschlußreichen neurohistologischen Untersuchungsergebnisse von Knoche hingewiesen, der eingehend die feinere Inervation des am Gefäßpol eines Malpighischen Körperchens befindlichen Regulationsapparates beschrieben hat. Knoche konnte nachweisen, daß die paravasculären paraportalen Zellen von Becher und die Macula densa ihre nervöse Versorgung von marklosen Nervengeflechten erhalten. Diese Nervengeflechte sind der Muscularis der Vasa afferentia aufgelagert. Zwischen den Kernen dieses sogenannten Goormaghtischen Zellhaufens ist ein zartes Neurofibrillennetz gelegen. Dieses nervöse Fibrillennetz mit seinen Schwannschen Zellen wird als ein in das vegetative Synzytium eingeschaltetes sensibles Endorgan betrachtet. Ihm wird die Bedeutung eines nervösen Rezeptorenfeldes für Blutdruckschwankungen im Glomerulus zuerkannt. Becher beobachtete, daß diese paraportalen Zellen bei Hypertonie erheblich vermehrt sein können. Auch weist er auf die naheliegende Möglichkeit hin, diese paraportalen Zellen als die Quelle der pressorischen Substanzen anzusehen. Sunder-Plassmann nahm auf dem internationalen Symposion über Hochdruck in Barcelona eingehend zu diesen Zusammenhängen Stellung.

## Zeitliche Grenze der Hochdruckanamnese für die Indikation zur Nephrektomie

Im allgemeinen sind die Autoren sich darüber einig, die Grenze für die Indikation einer Nephrektomie bei einseitiger Niereneerkrankung bei 2 Jahren Hochdruckanamnese zu ziehen. Deshalb sind die Operationserfolge bei Hochdruckanamnesen längerer Dauer von besonderem Interesse, weil dadurch die Frage aufgeworfen wird, ob die Gefahr eines solchen operativen Eingriffes im Verhältnis zu der zu erwartenden Besserung steht. Götzen veröffentlichte dazu 2 Fälle mit einer Hypoplasie der Niere, bei denen der Hochdruck schon 9 bzw. 20 Jahre bestand. Trotzdem konnte auch in diesen Fällen eine wesentliche Besserung erreicht werden. Allerdings betrug die postoperative Beobachtungsdauer nur 6 bzw. 7 Monate. Hillenbrand berichtet über eine rechtsseitige hypoplastische Niere mit schwerer Pyelonephritis und Hochdruck, der bis zu 220/150 mm Hg anstieg. 10 Monate nach der Operation waren zwar die subjektiven Beschwerden weitgehend gebessert, jedoch der Blutdruck war mit 160/120 mm Hg systolisch und 60/30 mm Hg diastolisch gebessert, aber nicht normalisiert. Hillenbrand führt den unvollständigen Operationserfolg auf die relativ lange Dauer des Hochdruckes von 4 Jahren zurück. Aber auch in diesem Fall wäre eine weitere Besserung denkbar. Es werden nämlich Fälle mitgeteilt, bei denen sich erst nach langer Zeit der Blutdruck auf normale Werte einstellte. OKULICZ und MARCHALL berichten so z.B. über eine 25-jährige Patientin, bei der sich erst 3 Jahre nach der Nephrektomie eine Normalisierung des Blutdruckes einstellte. Nach weiteren 4 Jahren war der Blutdruck immer noch normal. KENNEDY und BARKER sahen bei einem 7 Jahre alten Mädchen einen Blutdruck von 170/220 zu 110/170 mm Hg, welcher sich innerhalb einiger Monate nach Entfernung der pyelonephritischen Schrumpfniere normalisierte und nach 5 Jahren noch regelrecht war.. Die Veränderungen am Augenhintergrund hatten sich ebenfalls zurückgebildet. BURKLAND und Mitarbeiter berichten über einen 5-jährigen Jungen mit einer Hypertonie von 155/105 mm Hg. Der Blutdruck sank nach der Nephrektomie einer ektopischen Beckenniere und betrug selbst 12 Jahre nach der Operation noch 130/80 mm Hg.

## Nierenhypoplasie ohne Hochdruck

Wenn auch die Durchsicht des Schrifttums zeigt, daß praktisch alle wichtigen Erkrankungen der Urogenitalorgane einen Hochdruck auslösen können, so ist die Häufigkeit bei den verschiedenen urologischen Erkrankungen doch sehr unterschiedlich. Nach Durchsicht des Schrifttums ist die chronische Pyelonephritis am häufigsten mit einem Hochdruck vergesellschaftet. Auch bei hypoplastischer Niere wird häufig ein Hochdruck angetroffen; wenn auch nicht ganz so oft wie bei der chronischen Pyelonephritis.

In den meisten im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen von Nierenhypoplasie und Hochdruck stellte man fest, daß neben der Unterentwicklung des Organs eine chronische Pyelonephritis, Harnstauung usw. gefunden wurde. Daraus glaubte man folgern zu dürfen, daß eine hypoplastische Niere für sich allein keine Hypertonie bewirkte. Götzen teilte diese Meinung nicht. Zur Widerlegung dieser Folgerung führt er aus eigenen Beobachtungen 2 Fälle an, bei denen pathologisch-anatomisch keine Begleitkrankheit, z.B. eine Pyelonephritis, festgestellt wurde.

Bereits 1929 berichtete ASK-UPMARK über Fälle von Nierenhypoplasie, bei denen klinisch und anatomisch das typische Bild einer malignen Sklerose bestand. GLOOR teilt 7 Fälle von Nierenhypoplasie mit, von denen 5 autoptisch kontrolliert wurden. Der Blutdruck schwankte zwischen 100/80 und 130/100 mm Hg. Eine Herzhypertrophie wurde pathologisch-anatomisch nur zweimal in geringem Ausmaß gefunden. Das Fehlen einer Blutdrucksteigerung erklärte Gloor für seine Fälle treffend damit, daß Gefäßveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose vermißt wurden.

LINDNER, ABEHOUSE sowie BRAASCH, WALTERS und HAMMER sahen ebenfalls Kranke mit Nierenhypoplasie ohne Blutdrucksteigerung.

## Häufigkeit der Hypertonie bei verschiedenen einseitigen Nierenerkrankungen

Hartmann liefert uns dazu folgendes Material aus der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg. 220 Patienten wurden wegen

der verschiedenartigsten einseitigen Nierenerkrankungen operiert, Nur 21 (9,5%) davon hatten gleichzeitig einen Hochdruck. Hartmann weist darauf hin, daß es nicht der Hochdruck war, der entscheidend den Entschluß zur Nephrektomie beeinflußte, sondern die Funktionsstörung oder die Funktionslosigkeit des bestehenden Grundleidens. 13 Fälle, das sind 16% des gesamten Operationsgutes und 61,9% derjenigen, die zusätzlich an einer Hypertonie litten, sind durch die Nephrektomie gleichzeitig von ihrem Bluthochdruck geheilt worden. Die Schrumpfnieren und die Nierenhypoplasien stellten hierbei den größten Prozentsatz. Hartmann trifft an von ihm berichteten insgesamt 13 Fällen der verschiedenartigsten einseitigen Nierenerkrankungen mit gleichzeitig nephrogen ausgelöstem Hochdruck, die durch die Nephrektomie sowohl von ihrem Grundleiden als auch von der begleitenden Hypertonie geheilt wurden, folgende Feststellung:
"Ganz gleich welcher Genese ein nephrogener Hochdruck ist, bei jeder einseitigen chirurgischen Nierenerkrankung kann ein Hochdruck vorliegen". Hartmann läßt keinen Zweifel daran, daß der Prozentsatz dieser Hochdruckfälle bei den einzelnen Nierenaffektionen relativ gering ist. Andererseits stellt diese Hypertonie in Anbetracht der Häufigkeit der allgemeinen Hochdruckerkrankung keine Rarität mehr dar. Besondere Characteristica für diese Hypertonieform der verschiedenen einseitigen Nierenleiden gibt es nicht. Als Ausnahme werden 2 Fälle von Hartmann angeführt, bei denen zusätzlich Blutdruckkrisen bestanden, die zunächst den Verdacht auf einen Nebennierentumor erweckten. Da sich pathologisch-anatomisch an den Operationspräparaten keinerlei morphologisches Substrat fand, muß es sich hier um rein funktionelle Zustandsbilder gehandelt haben.

Nach BARKER und Mitarbeiter machen die einseitig renal bedingten Hypertensionen nur 1% aller Hochdruckerkrankungen aus. RATLIFF fand unter 1350 Hypertonikern eine Gruppe von 5%, die für die Nephrektomie in Frage kamen. Ein gleiches Ergebnis teilt PETCH mit: Unter 2055 Hochdruckkranken wurden in 5% die Indikation zur Nephrektomie gestellt. PUPPEL und ALYEA sahen bei ihrem Kran-

kengut nur in 2% aller Fälle eine chirurgisch-urologische einseitige Nierenerkrankung. BERNING beschrieb bei der chronischen Pyelonephritis eine Hypertoniehäufigkeit von 50%. HILLENBRAND fand bei der chronischen Pyelonephritis bzw. pyelonephritischen Schrumpfniere relativ häufig einen Hochdruck. Die einseitigen Formen dieser Nierenerkrankung stehen seiner Meinung nach bei der Häufigkeit des einseitig renal bedingten Hochdruckes an der Spitze. Die prozentualen Angaben schwanken etwa zwischen 20 und 50%. In der Kieler Chirurgischen Universitätsklinik (Maatz) fand sich bei unilateraler pyelonephritischer Schrumpfniere in 45% der Fälle ein Hochdruck, während MOMBAERTS bei der einseitigen chronischen Pyelonephritis in 20% der Fälle eine Begleithypertonie feststellte. PICKERING und HEPTINSTALL berichten über 11 Fälle, bei welchen wegen Hochdruck eine Nephrektomie vorgenommen wurde. Unter diesen 11 Patienten befanden sich allein 6 mit einseitiger chronischer Pyelonephritis. In der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg (Lindner) zeigte sich bei der einseitigen pyelonephritischen Schrumpfniere (Obduktionsfälle) eine Hypertoniehäufigkeit von 20%.

## Hochdruck im Kindesalter

Hillenbrand weist darauf hin, daß Beschwerden bei Kindern mit Hypertonie sehr vielfältig sind und nicht immer auf diese Erkrankung hinweisen. Oft bestehen nur Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Übelkeit, die periodenweise oder dauernd vorkommen. Er erwähnt den eigenen Fall eines 13-jährigen Mädchens, bei dem sich eine erhebliche rechtsseitige Hydronephrose bei linksseitiger hypoplastischer Niere herausstellte. Wie beim Erwachsenen, so ist auch beim Kind die Hypertension oft infolge einseitiger Nierenerkrankung durch unilaterale hypoplastische Nieren bedingt, die mit einer chronischen Pyelonephritis oder mit einer pyelonephritischen Schrumpfung einhergeht. MANSECK hält diese Begleiterscheinungen für eine nicht seltene Folge einer unzureichend behandelten "Pyelitis".

Über den Therapieerfolg nach einseitiger Nephrektomie bei Kindern berichteten SEIGE und HAUSCHILD, LANGE, SCHULTZE, HILLENBRAND. Ein im Jahre 1956 von KÄSER veröffentlichter Fall einer linksseitigen Nierenhypoplasie mit doppeltem Pyelon und Gabelureter bei einem 13-jährigen Mädchen soll der Vollständigkeit halber noch Erwähnung finden. Hier bestätigte die Nephrektomie die Diagnose und deckte zudem eine chronische Pyelonephritis auf. Nach dem Eingriff normalisierte sich der Blutdruck schlagartig und zeigte auch bei der Kontrolle 1 ½ Jahre später normale Werte.

## Kritische Betrachtungen über Nephrektomieerfolge

In Bezug auf die Behandlungsaussichten bringt W. SMITH 1958 eine kritische Übersicht über die in der Iiteratur bisher veröffentlichten Fälle von Hypertonie, die durch einseitige Nephrektomie geheilt worden sind. Bei 575 Patienten wurde wegen Verdacht auf Hypertonie durch einseitige Nierenerkrankung eine Nephrektomie durchgeführt. In 26% der Fälle sank der Blutdruck auf Werte bis 140/90 mm Hg für über 1 Jahr. Dies kann nach Meinung von Smith als Beweis dafür herangezogen werden, daß einseitige Nierenerkrankungen möglicherweise eine Hypertonie bedingen. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß sicher über eine große Anzahl von Mißerfolgen nicht berichtet wurde. Die Häufigkeit der Hypertonie zwischen dem 30. und 70. Lebensjahr wird auf 25% geschätzt. Bei den restlichen 75% bleibt der diastolische Blutdruck dauernd unter 90 mm Hg. Von allen Patienten mit einer diastolischen Erhöhung des Blutdruckes sind vermutlich weniger als 2% für chirurgische Maßnahmen an der Niere geeignet. Zur Beurteilung des Erfolges ist eine Senkung auf 140/90 mm Hg oder weniger und eine Kontrolle über mindestens 1 Jahr zu fordern. Eine eingehende urologische Untersuchung ist nach Ansicht von Smith nur indiziert, wenn die routinemäßigen Untersuchungen einen Hinweis auf eine Nierenerkrankung geben. Zur Sicherung der Diagnose fordert er bei einseitiger Nierenerkrankung vor der Operation noch Clearanceuntersuchungen der getrennten Nieren. Selbst bei Nachweis einer offensichtlichen

einseitigen Nierenerkrankung bleibt nach Meinung von Smith die Nephrektomie ein Experiment und ist den Irrtümern eines Experimentes ausgesetzt. Nach dieser kritischen Betrachtungsweise von Smith ist man mit Recht versucht anzunehmen, daß so mancher Mißerfolg einer Nephrektomie der Statistik verschlossen bleibt, weil Veröffentlichungen darüber fehlen.

Ich möchte deshalb auch den von MILLIEZ, SAMARCA, HIMBERT, LAGRUE und DUCROT 1956 veröffentlichten Mißerfolg nach Nephrektomie wiedergeben. Sie berichten über einen jugendlichen Hochdruck, der im Alter von 22 Jahren mit Blutdruckwerten von 180 systolisch seinen Anfang nahm. In den nächsten Lebensjahren stieg der Blutdruck auf 250/160 mm Hg an. Nach 6 Jahren wurde in der Klinik eine rechtsseitige Atrophie der Niere festgestellt und eine Nephrektomie vorgenommen. Es stellte sich eine erheblichen Atrophie der Niere mit Pyelonephritis und Hydronephrose heraus. Die ganze Niere war von einer entzündlichen Infiltration durchsetzt, die Gefäße wiesen eine obliterierende Endarteriitis auf. Die Operation zeigte keinerlei Wirkung auf den Blutdruck,und einige Tage später entwickelten sich starke Schmerzen in der linken Nierengegend. Der Patient kam dann an einer Uraemie ad finem. Die Autopsie zeigte eine Thrombose der linken Nierenarterie und erhebliche Gefäßveränderungen im Bereich der Niere. Während der ganzen Zeit hatte eine erhebliche Haematurie bestanden.

Die Beurteilung von J. THOMPSON über 3.000 Patienten, bei denen innerhalb von 15 Jahren wegen einer einseitigen Nierenerkrankung eine Nephrektomie vorgenommen wurde, ist ebenfalls durchaus kritisch. Trotzdem läßt sie einen gewissen Optimismus für bestimmte Fälle einseitiger Nierenerkrankungen zu. 344 von 3.000 Patienten (11%) wiesen gleichzeitig einen Hochdruck auf. Von diesen letztgenannten Patienten hatten 39 einen Nierentumor, 119 eine einseitige atrophische Pyelonephritis oder Nierenhypoplasie, 179 eine Hydronephrose, Tuberkulose, Nierenarterienaneurysma, Cystenniere, Pyelonephrose u.a. Die Beurteilung des Operationserfolges war streng. Als guter Effekt wurde das Absinken des Blutdruckes unter den absoluten Wert von 140/90 mm Hg

bezeichnet. Bei den Patienten mit Nierentumoren war in 31% der Fälle ein guter Früheffekt und nur in 13% eine mindestens 1 Jahr beobachtete konstante Blutdrucksenkung nachzuweisen.

Bei einseitiger Schrumpfniere infolge atrophischer Pyelonephritis oder Nierenhypoplasie fanden sich bessere Ergebnisse. In 63% der auswertbaren Fälle sank der Blutdruck postoperativ vorübergehend, in 54% dauernd unter 140/90 mm Hg (Beobachtungszeit bis 14 Jahre). Die anderen einseitigen Nierenerkrankungen mit Hochdruck wurden weniger gut beeinflußt: Daueréffekt in 25%, vorübergehender Erfolg in 37%. In den angegebenen Prozentzahlen kommt nicht zum Ausdruck, daß bei den restlichen Patienten nicht selten eine Besserung der subjektiven Beschwerden und ein Abfall des Blutdruckes zu beobachten war. Sichere Ursachen konnten für den unterschiedlichen Operationseffekt nicht ermittelt werden. THOMPSON hält nach seinen Beobachtungen die Nephrektomie in jedem Fall einseitiger Nierenerkrankung mit Hochdruck für indiziert.

## Diagnostische Möglichkeiten zur Erkennung einseitiger Nierenerkrankungen

Dem renalen Hochdruck liegt anfänglich eine Reninausschüttung zu Grunde. Primär handelt es sich um ein renales, später aber auch um ein zentrales Problem. Kam es nämlich bereits übergeordnet zu einer zentralen Fixierung, so bleibt die Bedeutung der Niere für den Hochdruck begrenzt. Die Hypertonie ist eine Erkrankung des gesamten Menschen, wenn sie auch ursächlich eine mögliche Folge einer Durchströmungsbehinderung in der Niere sein kann (Randerath).

Hieraus ergibt sich die Forderung einer möglichst frühzeitigen Erkennung einseitig nephrogen ausgelöster Hochdruckerkrankungen, damit noch die Möglichkeit einer kausalen Therapie besteht. Diese Möglichkeit bleibt dann verschlossen, wenn es von Seiten des Hochdruckes zu all den zahlreichen schwerwiegenden Folgen gekommen ist.

Wegen der dringenden Forderung nach einer richtigen und frühzeitigen Diagnose wird auf die Klinik und die diagnostischen Möglichkeiten eingegangen.

Beim renalen Hochdruck führen Gefäßkontraktionen zu einer Engstellung der arteriellen Strombahn. Diese Veränderungen geben der Klinik des renalen Hochdruckes ihr Gepräge. Da die Blutgefäße der Haut durch diesen pathologischen Vorgang eine spastische Blässe zeigen, teilte Volhard die Hypertonie ihrer Genese nach in einen roten und in einen blassen Hochdruck ein. Neben dem Grad der Durchblutungsstörung spielt auch noch die nicht ganz geklärte Antireninfunktion nichtbefallenen Nierengewebes eine Rolle. Sie kann die Entwicklung eines renalen Hochdruckes hindern, was besonders für einseitige Nierenerkrankungen in Frage kommt. Klinisch ist der renale blasse Hochdruck insbesondere durch einen hohen diastolischen Blutdruck ausgezeichnet. So wies MORTENSEN bereits 1920 darauf hin, daß man bei Nierenkrankheiten den diastolischen Blutdruck nicht vernachlässigen dürfe. Nicht nur bei den Nephritiden, sondern auch bei anderen besonders einseitigen Nierendurchblutungsstörungen, wie pyelonephritische Schrumpfniere, Nierenarterienstenose usw., liegen die diastolischen Blutdruckwerte meistens über 100 mm Hg, so daß man bei einem hohen diastolischen Blutdruck immer an eine renale Pathogenese denken muß. WEZLER und BOEGER sind der Meinung, daß die haemodynamische Ursache für den diastolischen hohen Druck ein Widerstandshochdruck sei, hervorgerufen durch Erhöhung der peripheren Gefäßwiderstände, insbesondere der kleinen Arterien und Arteriolen. Neben dem Blutdruck ist der Befund des Augenhintergrundes oft von ausschlaggebender Bedeutung.

Volhard prägte im Gegensatz zur Retinitis albuminurica den Begriff der Retinitis angiospastica, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß gerade die am Augenhintergrund beobachteten Gefäßverengerungen als ein Beweis für eine universielle Engstellung der peripheren Gefäße beim renalen Hochdruck anzusehen seien. Der Augenbefund sowie die Höhe des diastolischen Druckes als

Ausdruck der Engstellung der Arteriolen der Körpers sind sehr ausschlaggebend für die Lebensprognose. Beim renalen Hochdruck bildet sich die Retinitis angiospatica verschieden schnell aus. Für dieses Verhalten kann man keine Gründe angeben. Aber nicht nur der Höhe des Blutdruckes, sondern auch seiner Dauer kommt eine besondere Bedeutung zu. Ersteres spricht für den Grad der peripheren spastischen Verengerung. Es hängt also ganz von der Malignität oder Benignität des Hochdruckes ab, wie rasch sich ein Fundus hypertonicus und eine Retinitis angiospastica entwickeln. Die Erfahrung hat gelehrt, daß erst in vielen Monaten oder Jahren die Augenhintergrundsveränderungen der Hypertonie folgen. ENGER, KREIBIG und LINDNER an der Frankfurter Klinik führten experimentell durch Drosselung der Nierenarterie bei Tieren einen renalen Hochdruck herbei und machten als erste die eben beschriebenen Beobachtungen. Interessant ist die getroffene Feststellung, daß die Augenhintergrundsveränderungen nicht immer dem Schweregrad der Gefäßveränderungen in den Nieren entsprechen. ZENKER, SARRE und Mitarbeiter führten Nierenbiopsien durch und verglichen die Befunde mit den Augenhintergrundsbefunden. Im ganzen gesehen fanden sie jedoch eine gute Übereinstimmung: Schwere Augenhintergrundsveränderungen traf man im allgemeinen bei schwerem Nierengefäßbefall und umgekehrt.

Eine Klärung der Diagnose bei einer unklaren Hypertonie kann nur die Nierenuntersuchung ergeben. Neben den üblichen Untersuchungen ist am wichtigsten ein intravenöses Pyelogramm, um einseitige Nierenerkrankungen und Mißbildungen zu erkennen. Ein Ureterkatheterismus kann bei einseitiger Nierenerkrankung eine geringere Natriumkonzentration, einen geringeren Harnfluß sowie veränderte Clearancewerte auf der befallenen Seite ergeben. Ferner sind Nierenbiopsie, Aortographie und perirenale Luftfüllung außerordentlich nützliche diagnostische Maßnahmen. So wird die Aortographie bei Verdacht auf Gefäßanomalien, Tumorbildungen, Mißbildungen, Aplasie etc. angewendet. Als Gegenindikation gelten eine Überempfindlichkeit gegen die gebräuchlichen Kontrastmittel, Herz- und Kreislaufdekompensationen, ausgeprägte Aortensklerose sowie stärkere Leber- und Nieren-

parenchymschäden. Komplikationen in Form von Intimaschädigungen mit nachfolgender Thrombose wurden beschrieben. Durch die heutigen gebräuchlichen Kontrastmittel sind die Gefahren gemildert worden. Wegen der geringen Verdünnung des Kontrastmittels ist das Nephogramm wesentlich besser beurteilbar, als bei der Ausscheidungspyelographie. Von einer bestimmten Größe an zeigen Parenchymdefekte nach entzündlichen Nierenerkrankungen eine herabgesetzte Gefäßversorgung und lassen sich so in ihrer Ausdehnung bestimmen. Eine fehlende Gefäßdarstellung kann auf eine Embolie oder Thrombose hindeuten. Auch bei der Nierentuberkulose wird zunehmend die Angiographie verwendet, um die Ausdehnung des Prozesses zu erkennen und die Möglichkeit einer Teilresektion besser beurteilen zu können. Durch den intensiven nephrographischen Effekt des gesunden Nierengewebes heben sich die erkrankten Partien gut ab. Nierenmißbildungen kommen ebenfalls ausgezeichnet zur Darstellung. Die hypoplastische Niere zeigt meist eine schwächere Nierenarterie.

Die Einführung der Nierenbiopsie durch Iversen und Brunn im Jahre 1951 hat für die Diagnose als auch Prognose und Therapie bei zahlreichen klinisch nicht klärbaren Nierenleiden zunehmend an Bedeutung gewonnen. B. CONNER, M. BERTHRONG, W.C. THOMAS und I.E. HOWARD halten die Nierenbiopsie für die Stellung einer Prognose für ungeeignet, da die ischaemische Tubulusatrophie bezirksweise auftritt, so daß es sehr vom Zufall abhängig ist, an welcher Stelle der Niere das Materiel für die Untersuchung gewonnen wird. Der Eingriff der Nierenbiopsie wird als relativ gefahrlos beschrieben. Als Kontraindikation werden angeführt: Patienten, die einem Eingriff ablehnend gegenüberstehen, Cystennieren, Nierenneoplasmen, Aneurysma der Arteria renalis, fortgeschrittene Gefäßsklerosen, haemorrhagische Diathesen, Patienten mit nur einer Niere, Bestehen eines perinephritischen Abscesses, Hydro- und Pyonephrose, terminales Stadium einer Erkrankung, Patienten mit einer Uraemie oder einer Rest-N-Steigerung über 100 mg%. Die Nierenpunktion ist heute in der Hand des Geübten eine relativ ungefährliche und oft ausschlaggebend wichtige Ergänzung der klinischen Diagnostik.

Zur Erkennung congenitaler Mißbildungen der Niere erweist sich die intravenöse Pyelographie als souveräne Methode. Der einseitige Nierenmangel kann unter Umständen aus der fehlenden Kontrastmittelausscheidung bei der i.v. Pyelographie vermutet werden. Die retrograde Pyelographie gibt Aufschluß, ob es sich um eine Hypoplasie oder um eine kranke Niere handelt, die ihre Ausscheidungsfunktion eingestellt hat (z.B. bei komplettem Steinverschluß). Im Zweifelsfall bringt die perirenale Luftfüllung bzw. das Aortogramm endgültige Klärung (z.B. Fehlen der Nierenarterie). Die Einzelniere zeigt meistens eine kompensatorische Hypertrophie.

Die hypoplastische Niere ist von der Schrumpfniere abzugrenzen. Als ein Unterscheidungsmerkmal dient die normale Kontrastmittelausscheidung bei der Nierenhypoplasie. Der zugehörige Ureter ist ebenfalls schmaler. Die andere Seite zeigt im allgemeinen eine Vergrößerung, wobei das Gewicht dieser hypertrophischen Niere oft fast das Gesamtgewicht zweier entsprechender normaler Nieren erreicht. Solche Nieren haben offensichtlich eine größere Krankheitsbereitschaft und Anfälligkeit gegenüber Infektionen, so daß zur Dysplasie häufig eine Pyelonephritis hinzukommt.
Wie oft früher die Möglichkeit ein- oder doppelseitiger renaler Erkrankungen bei der Diagnose " e s s e n t i e l l e H y p e r t o n i e " übersehen wurde, zeigt eine von Sarre veranlaßte Zusammenstellung aus dem Sektionsgut der Frankfurter Klinik vor 10 Jahren. Unter 100 Fällen mit der klinischen Diagnose essentielle Hypertonie fand sich in 6% eine pyelonephritische Schrumpfniere. In 1,7% lag ein Hypernephrom, in 2,6% ein Nebennierenrindenadenom und in 1% eine Verengung der Arteria renalis durch Atherom oder Thrombose vor. Folgende von Sarre aufgestellte Tabelle zeigt deutlich den Widerspruch zwischen Sektionsbefunden der Niere bei der klinischen Diagnose essentielle Hypertonie oder maligne Nephrosklerose.

| Sektionsbefunde | Klinische Diagnosen | |
|---|---|---|
| | Essent. Hypertonie | Maligne Sklerosen |
| Ohne Befund | 29,6% | 3,3% |
| Arteriosklerose | 18,3% | 1,1% |
| Arteriolosklerose | 33,0% | 42,7% |
| Maligne Nephrosklerose | 0,9% | 41,6% |
| Pyelonephritis | 6,1% !!! | 0 |
| Nebennierenrindenadenom | 2,6% | 3,4% |
| Hypernephrom | 1,7% | 1,1% |
| Chronische Nephritis | 0 | 6,7% |
| Endarteriitis syphilitica | 0 | 1,1% |
| Atherom der Arteria renalis | 1 | 0 |

## Eigene Beobachtungen

Fall 1: Krankengeschichte Nummer 22384 (1958)
Frau M. N., 52 Jahre alt.

Vorgeschichte:

Familienanamnese: Mutter an Lungentuberkulose,
Vater an Herzasthma verstorben.

Eigenanamnese: Außer Scharlach keine Kinderkrankheiten.
Mit 6 Jahren Gelbsucht. Als kleines Mädchen
häufig Anginen.

1921: Lungenspitzenkatarrh und Rippenfellentzündung.

1922: Unterschenkelfraktur.

1937: Gallenkoliken nach fettem Essen.
Röntgen: Ein Solitärstein in der Gallenblase.
Operation von der Patientin abgelehnt.

1942: Zwillingsgeburt mit nachfolgender Praeeklampsie.
Blutdruck bis 170/100 bzw. 180/110, Albuminurie bis 1,5‰ Esbach, bei Entlassung Eiweißtrübung.

1947: Wegen eines Myoms Radikaloperation nach Wertheim.
1948: Wiederholt rechtsseitige Oberbauchbeschwerden mit Stuhlentfärbung.
1950: Commotio cerebri durch Sturz auf der Straße.
1953: Cholecystektomie wegen eines Solitärsteines.
1956: Kur in Bad Bramstedt wegen Spondylarthrosis deformans der Lendenwirbelsäule.
1957: Allgemeiner Erschöpfungszustand, Kreuz- und Nackenschmerzen.

Zwei Monate vor der Aufnahme hatte die Pat. eine Woche lang eine unklare fieberhafte Erkrankung durchgemacht. Seitdem klagte sie über Neigung zu Erbrechen großer Flüssigkeitsmengen, verstärkte Schmerzen im linken Oberbauch und Kopfschmerzen. Auch stellte sie einen Gewichtsverlust von 5 kg fest. Die Pat. kam am 14. Februar 1958 in der I. Med. Klinik des Universitätskrankenhauses Eppendorf zur Aufnahme.

Befund:

52-jährige Pat. in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Dyspnoe, Cyanose, Oedeme, Ikterus, Lymphome bestanden nicht.
Respirationstrakt: Emphysem. Auskultatorisch o.B.
Zirkulationstrakt: Herzgrenzen gering nach links verbreitert. RR 285/160. Laute, reine Herztöne.
Digestionstrakt: Dick weiß belegte Zunge. Rachenring gerötet. Kleine Bläschen am weichen Gaumen. Leber am Rippenbogen mit etwas derbem Rand. Milz anstoßend tastbar. Druckschmerz etwas oberhalb des Nabels und im Epigastrium. Nierenlager beiderseits frei.
Wirbelsäule: Klopfschmerz der Halswirbelsäule.
Nervensystem: Pupillen etwas entrundet, auf Licht zögernde Reaktion, auf Convergenz positiv. Keine Pyramidenzeichen, angedeuteter Fingertremor.

Laborbefunde:

BSG 10/15 mm, die WaR und die Nebenreaktionen waren negativ, die gesamte Serumchemie einwandfrei. Lediglich der Rest-N war mit Werten bis 39 mg% an der oberen Grenze der Norm. Im Urin fand man Eiweißausscheidungen bis 12‰ Esbach, zeitweise auch negative Befunde. Im Sediment waren Leukocyten, granulierte Zylinder und vereinzelt Erythrocyten. Die Elektrophorese war praktisch einwandfrei, leichte Vermehrung der gamma-Globuline auf 22%. Im Jonogramm sah man eine Neigung zur Alkalose und eine Verminderung der Natrium- und Kaliumwerte, deren Ursache möglicherweise im häufigen Erbrechen lag. Na 131 mäq, K 3,7 mäq, Cl 95 mäq.
Blutbild: Hb. 14,6 g. Ery. 4,55 Mill., Leuko. 6.400.
Diff.-Blutbild: 3 Stab., 67 Segment., 26 Lympho., 4 Mono.

Sonstige Befunde:

Das EKG wies Zeichen eines pathologischen Linkstyps und einer Kammerschädigung auf. Die Augenhintergrunduntersuchung ergab allseitig unscharf begrenzte Papillen, ein geringes Ödem, zahlreiche Blutungen, massenhaft Exsudatherde, hochgradig spastische Gefäßveränderungen. Es lag also eine schwere hypertonische Retinopathie vor.

Verlauf:

Immer wiederkehrende Anfälle von hartnäckigem Erbrechen, verbunden mit Kopfschmerzen, und auffallend starke Blutdruckschwankungen kennzeichneten den Verlauf. Dabei fanden sich Blutdruckwerte zwischen 285/160 und 120/80 mm Hg. Von Anfang an wurde über eine starke Sehstörung geklagt, die sich jedoch unter Behandlung etwas besserte. Die schrittweise durchgeführten Röntgenuntersuchungen ergaben schließlich eine Bestätigung des Verdachtes einer Störung der Blutversorgung im Bereich der rechten Niere.

Abb. 1 i.V. Pyelogramm: Zeitgerechte Ausscheidung der linken Niere, deren Größe und Form normal ist. Die rechte Niere scheidet das Kontrastmittel erst nach 50 Minuten aus. Kein Nachweis des rechten Beckenkelchsystems.

Abb. 2 Retroperitoneale Luftfüllung: (Dr. Swart): Auffällig kleine rechte Niere. Die linke Niere ist normal groß, sie zeigt eine doppelbogige Vorbuckelung. Nebennieren o.B.

Abb. 3 Retrograde Aortographie: (Dr. Haug): Keine Darstellung der rechten Arteria renalis, keine Parenchymfärbung nach der Injektion trotz der großen injizierten Mengen von etwa 70 ccm Urografin.

Über das Alter dieser Nierendurchblutungsstörung konnte nichts Sicheres gesagt werden. Offenbar war aber die rechte Niere auf einem Bild vom Juli 1957 schon als klein zu erkennen. Bemerkenswert ist, daß bei einer ambulanten Untersuchung 1955 in der Augenpoliklinik der Augenhintergrund einwandfrei gewesen war. Man neigte nun zu der berechtigten Auffassung, daß eine arteriosklerotische Thrombose zu einem Verschluß der rechten Arteria renalis geführt hatte. Der Gedanke an einen Goldblattmechanismus lag deshalb nahe. Die Nieren zeigten auch in den Clearancewerten Zeichen einer stärkeren Schädigung (Inulin 107 ccm/min, PAH 37 ccm/min). Die Behandlung erfolgte mit sedativen Maßnahmen, kochsalzfreier Diät, entsprechender Korrektur der Elektrolytstörung und mit hypotonisierenden Medikamenten.

Nach etwa 3 Monaten internistischer Behandlung wurde die Patientin unter der klinischen Diagnose einer rechtsseitigen Nierenarterienthrombose rechts nephrektomiert. (Dr. Frey).

Der postoperative Verlauf war völlig ungestört. Die Blutdruckwerte gingen bereits zwei Tage nach der Operation auf 120/80 mm Hg herunter (praeoperativer Blutdruck 185/120 mm Hg), waren dann einige Tage schwankend bis 170/110 und blieben nun 18 Tage nach der Operation und bei einer Kontrolle nach mehreren Monaten endgültig normal (125/80 bis 135/80 mm Hg). Auch Blutbild und Blutsenkung waren nun unauffällig. Im Urin fand man kein Eiweiß mehr, Das EKG zeigte einen deutlichen Rückgang der Veränderungen. Bei einer Kontrolluntersuchung in der Augenklinik fand sich im Vergleich zu den früheren Untersuchungen eine Normalisierung des Befundes. Man sah jetzt am gesamten hinteren Pol zahlreiche degenerative z.T. kalkspritzerartige Herde und in Resorption befindliche alte Blutungen, sowie eine Abnahme der Venenstauung. Bei den blutchemischen Untersuchungen fielen eine geringe Vermehrung der beta-Globulininfraktion und ein erhöhter Thymoltrübungstest auf. Bei der histologischen Untersuchung des Nierenpräparates ergaben sich typische Veränderungen im Sinne einer soft infarction, wie sie nach frischeren Thrombosen der Nierenarterie zu sehen sind.

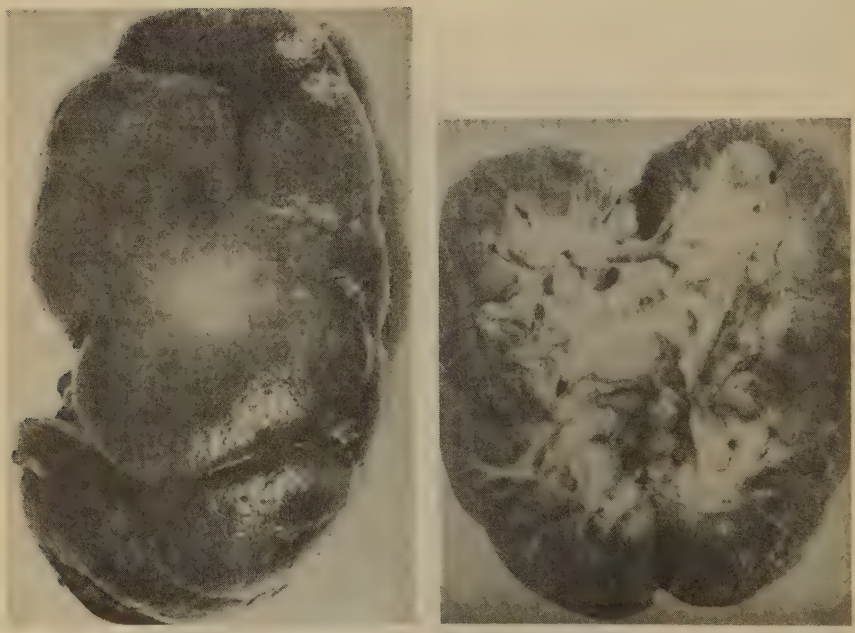

Abb. 4 a und b: Operationspräparat (Dr. Frey):
Deutliche Lappenteilung, graue Farbe, etwas verschmälerte Rinde. Der thrombotische Verschluß der Nierenarterie muß am Abgang der Nierenarterie von der Aorta vermutet werden, da er am Operationspräparat nicht mehr nachweisbar war. Das Beckenkelchsystem ist unauffällig. Hochgradige Verengung der kleinen Arteriolen. Stärkere Intimaproliferation der größeren Arterien. Schwere Hochdrucksklerose der kleinen Gefäße.

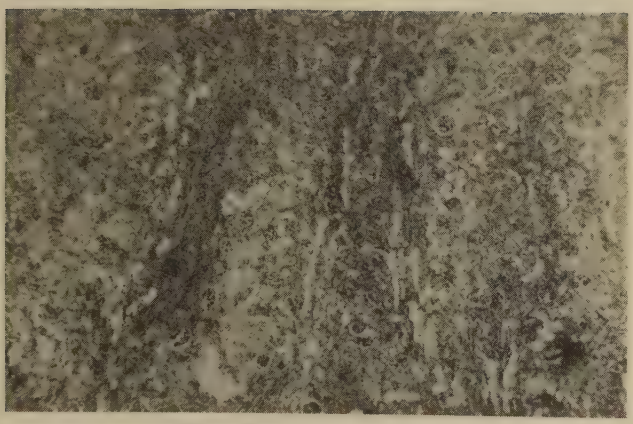

Abb. 4 c Histologie (Dr. Selberg): Zur Rinde hin zunehmende Atrophie, Kollaps der Nephren, kompensatorisch erweiterte Tubuli. Gering vermehrtes Interstitium. Ungleichmäßige, fast diffuse, vasculär bedingte Atrophie bei arteriosklerotischer Stenose. Soft infarction.

Da der Hauptstamm der Arteria renalis bei der Operation nur zum Teil entfernt werden konnte, war der arterielle Thrombus nicht im untersuchten Präparat aufzufinden. Der Verschluß der Arteria renalis muß im aortennahen Teil der Nierenarterie lokalisiert sein, wie es Selberg (mündliche Mitteilung) wiederholt beobachtete.

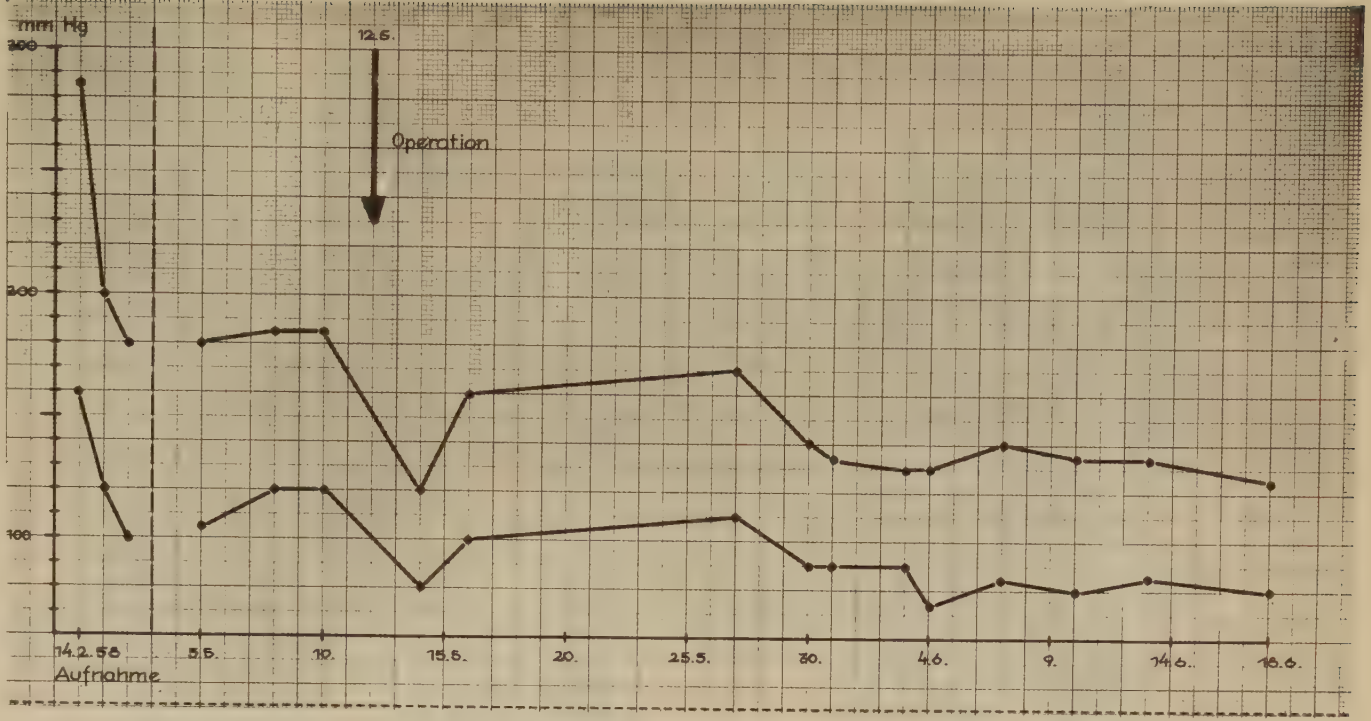


Abb. 4 Blutdruckkurve: Bei der Beurteilung dieser Kurve muß berücksichtigt werden, daß die Blutdruckwerte bereits praeoperativ durch sedative Maßnahmen, kochsalzfreie Diät sowie durch hypotonisierende Mittel gesenkt wurden. Trotzdem macht die Kurve aber deutlich, daß der operative Eingriff eine weitere und bleibende Blutdrucksenkung herbeiführte.

Beurteilung:

Wenn sich der Verdacht einer Nierenarterienthrombose am Operationspräparat auch nicht beweisen ließ, so sprechen doch alle Befunde dafür. 1955 war der Augenhintergrund noch einwandfrei. Wenn auch über das Alter der Nierendurchblutungsstörung nichts Sicheres bekannt ist, so scheint die Zweijahresgrenze nicht überschritten worden zu sein. Eine von uns am 23.8.1960 (2 Jahre und 3 Monate nach der Operation) vorgenommene Blutdruckkontrolle (130/90 mm Hg) bestätigte den Erfolg der Operation. Der postoperative Blutdruckwert hatte sich gehalten.

Fall 2: Krankengeschichten Nr. 9541 (1958), 15580 (1958) und 16373 (1958).
Frl. H. J., 20 Jahre alt.

Vorgeschichte:

Familienanamnese: unauffällig.

Eigenanamnese: Scharlach und Masern als Kind. Sonst nie ernsthaft krank gewesen. Bei Erkältungen, über die die Patientin hin und wieder klagte, bemerkte sie kurzdauerndes Druckgefühl in beiden Nierenlagern. Miktionsbeschwerden bestanden dabei nie. Seit 2 Jahren Kurzluftigkeit und Herzklopfen beim Treppensteigen, leichte Stirnkopfschmerzen. Seit dieser Zeit hoher Blutdruck bekannt, systolisch 220 mm Hg. Die ambulante Grundumsatzuntersuchung ergab +23%.

Klagen über Nervosität, innere Unruhe, leichtes Frieren.

Vor der Einweisung:

31.7.58: Aus völligem Wohlbefinden heftige Kopfschmerzen, Sehstörungen, kurz dauernde Bewußtseinstrübung, gehäuftes Erbrechen, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin.

2.8.58: Einweisung ins Amalie-Sieveking-Krankenhaus. Patientin war somnolent, es bestand Opistotonus, motorische Unruhe, Hyposmie links, keine Paresen, scharf begrenzte Papillen ohne sichere Prominenz. RR 190/140. Die Suboccipitalpunktion ergab blutigen Liquor, Nonne- und Pandyprobe positiv, 12/3 Zellen.

5.8.58: Verlegung in die Neurologische Universitätsklinik Eppendorf. Rest-N 38 mg%, im Urin Albuminurie. Sediment: Erythrocyten und Leukocyten positiv. BSG 20/40 mm.

8.8.58: Verlegung in die I. Med. Universitätsklinik zur Klärung des Hypertonus und der erhöhten Blutsenkung. Durch massive Dosierung von Camphidonium und Ecolid gelang eine Blutdrucksenkung auf mittlere Werte und damit die Ermöglichung eines neurologischen operativen Vorgehens.

19.8.58: Operation in der Neurochirurgie wegen Aneurysma der Arteria cerebri media links mit Subarachnoidalblutung (Dr. Finkemeyer). Der postoperative Verlauf war ohne Besonderheiten.

1.9.58: Wiederaufnahme in der I. Med. Universitätsklinik zur weiteren Klärung des Hypertonus.

Befund:

20-jährige schlanke Patientin. Leichte Lippencyanose, keine Ödeme, keine Struma, hypoplastische Mammae. Linke Schläfenoperationsnarbe geschlossen. Analgesie im Narbenbereich.

Respirationstrakt: Physikalisch o.B.

Cirkulationstrakt: RR 180/120, später 210/140 mm Hg. Herz deutlich linksverbreitert, hebender verbreiterter Herzspitzenstoß. Lautes Systolicum über dem 2. bis 4. ICR links, klappender, klingender $At_2$. Keine Fortleitung des Geräusches in die Carotiden. Puls regulär, 80/min. Fußpulse +.

Digestrationstrakt: Gebiß o.B. Mundwinkelrhagaden. Zunge glatt. Papillenschwellung. Hypertrophe, zerklüftete Tonsillen. Leib gespannt, Leber 1 - 2 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. Druckschmerz im rechten Mittelbauch. Derbe Resistenz (Colon transversum) tastbar. Nierenlager beiderseits frei.

Nervensystem: Weite Pupillen, kaum Reaktion auf Licht und Convergenz (Camphidonium - und Ecolid-effekt). Gesichtsfeld intakt. Sehr lebhafte seitengleiche Reflexe. Keine Paresen. Feinschlägiger Fingertremor.

Laborbefunde:

Blutbild: Hb. 13,2 g%, Ery. 3,8 Mill., Leuko. 7.900.
Diff.-Blutbild: 3 Eos., 4 Stabk., 66 Segment., 25 Lymphoc., 2 Monoc. BSG 80/112 mm. Gesamteiweiß 7,8 g%.
Natrium 144 mäq., Chlor 93 mäq. Rest-N 34 mg%.
Clearance: PAH 33 ccm/min. Inulin 30 ccm/min.

Sonstige Befunde:

Das EKG war außer einer wahrscheinlich respiratorischen Sinusarrhythmie unauffällig.
I.V. Pyelogramm (Dr. Swart): Das Beckenkelchsystem beiderseits o.B. Zeitgerechte Ausscheidung beiderseits. Bei der Röntgenuntersuchung mit retroperitonealer Luftfüllung fand man eine normal große linke Niere und Nebenniere. Die rechte Niere war klein,

Abb. 5 Urographie: Das Beckenkelchsystem beiderseits o.B. Glatter Harnfluß in die Blase. Die Urografinausscheidung ist zeitgerecht.

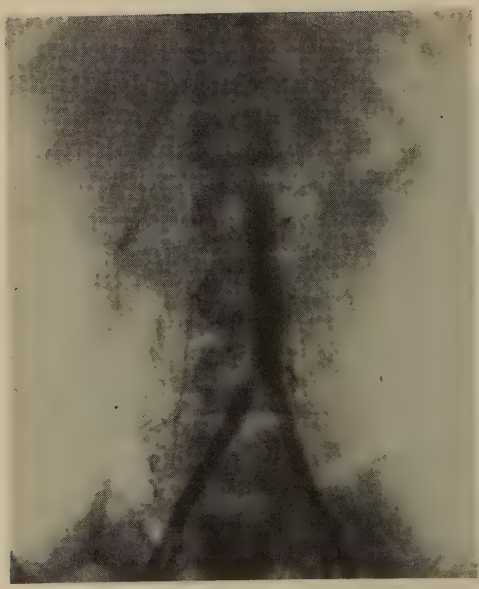

Abb. 6 Retrograde Aortographie: (Dr. Haug): Im zeitlichen Ablauf gesehen noch keine Darstellung des Nierenparenchyms. Rechtsseitig ist ein konvolutartiger Kollateralkreislauf von der Arteria iliaca zum Nierenhilus hin zu sehen.

Abb. 7 Retrograde Aortographie:
Das Parenchym der linken Niere ist scharf umrissen sichtbar. Keine Darstellung der rechten Nierenarterie.

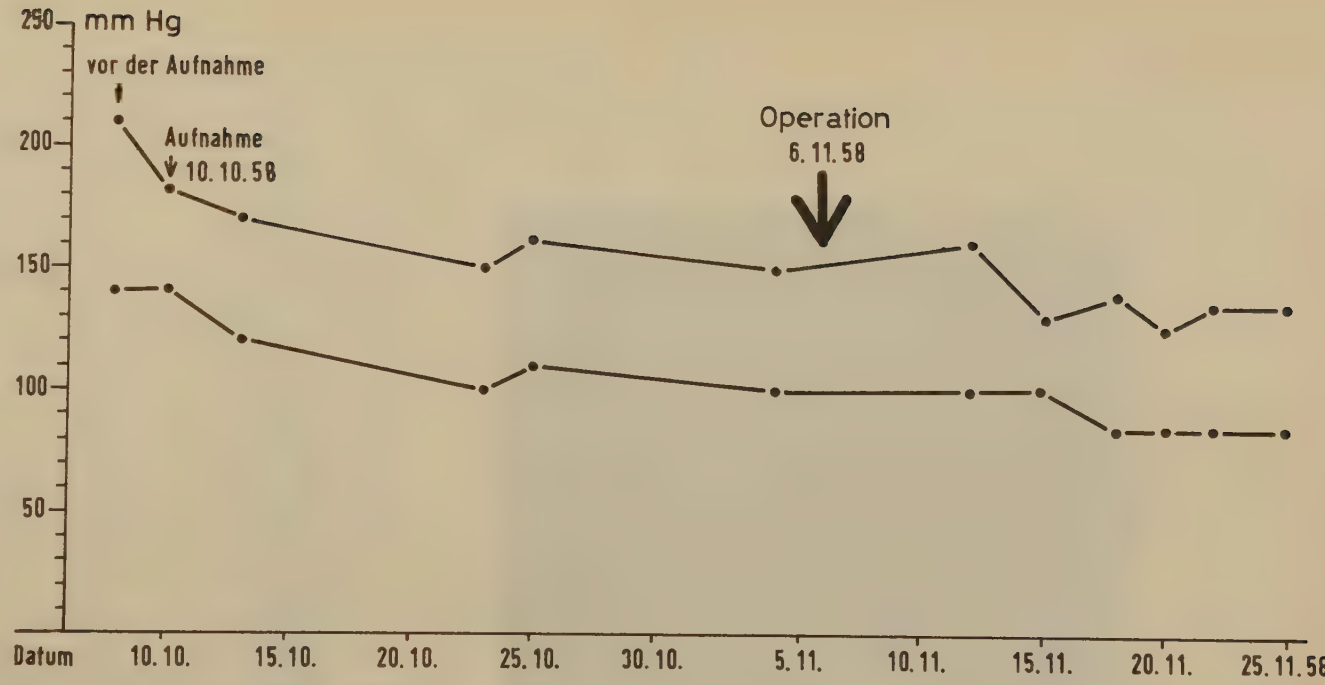


Abb. 8 Blutdruckkurve: Die relativ niedrigen praeoperativen Blutdruckwerte sind so zu erklären, daß die Patientin vor der Operation intensiv mit Ganglienblockern (Ecolid und Camphidonium) behandelt wurde. Man sieht deutlich, wie nach der Nephrektomie die Blutdruckwerte zwar zunächst anstiegen, dann aber auf völlig normale Werte abfallen und niedrig bleiben.

ihre Nebenniere unauffällig. Die retrograde Aortographie ergab keine Darstellung der rechten Nierenarterie und einen konvolutartigen Kollateralkreislauf von der Arteria iliaca zum rechten Nierenhilus hin. Eine am 27.10.58 durchgeführte Augenhintergrundsuntersuchung ergab keine hypertonischen Zeichen.

Verlauf:

Während einer Nachblutung 2 Wochen nach der Operation in der neurochirurgischen Abteilung stellte sich beiderseits eine Stauungspapille, frische Haemorrhagien, Venenstauung und Arterienengstellung ein. Nach späterer Kontrolle konnte eine völlige Rückbildung der Stauungspapille festgestellt werden. Bisher bestand ohne Medikation eine Hypertonie von 230/150 mm Hg. Jetzt nach der Behandlung mit Ganglienblocken (Ecolid und Camphidonium comp.) sank der Blutdruck auf 150/100 bzw. 160/110 mm Hg im Liegen. Im Stehversuch setzt nach 5 - 7 Minuten eine Kollapsneigung ein. Anfangs bestand eine Pupillendifferenz, später waren die Pupillen gleich weit. Auch fand man keinen Anhalt für hypertonische Zeichen am Augenhintergrund. Wegen einer rechtsseitig atypischen Nierendurchblutung bei kleiner rechter Niere wurde eine rechtsseitige renale Hypoplasie als Ursache der Hypertonie angenommen und die Nephrektomie vorgeschlagen.

Am 6. November 1958 wurde die Patientin rechtsseitig nephrektomiert. Zu Anfang der Operation kam es zum Blutdruckanstieg systolisch bis 320 mm Hg. Mit blutdrucksenkenden Substanzen konnte der Blutdruck auf 140/80 mm Hg gehalten werden.

Postoperativer Verlauf: Es traten keine Komplikationen ein. Der Blutdruck hielt sich in den ersten 24 Stunden konstant um 120/80 mm Hg. In den nächstfolgenden Tagen schwankte er zwischen 170/110 und 140/75 mm Hg.

Die histologische Untersuchung des Operationspräparates ergab eine relativ geringe Veränderung an den Gefäßen, insbesondere an den größeren Gefäßen. Jedoch fand man nur sehr herdförmig einen Untergang der Glomeruli und eine stellenweise stark in den Vordergrund tretende Kapselwucherung. Eine kräftige Läppchenteilung

der Niere könnte im Sinne einer gewissen Unterentwicklung gedeutet werden, doch fehlten alle Veränderungen, wie sie sonst typisch bei einer Hypogenesie gefunden werden.
Bei der Rückverlegung auf die Innere Abteilung am 12.11.1958 zeigte die Patientin jetzt eine rosige Gesichtsfarbe gegenüber der früheren Blässe. Der Blutdruck war anfangs 160/100 mm Hg. 2 Wochen nach der Operation schwankte er zwischen 125/85 und 135/85 mm Hg. Im Schellongschen Stehversuch blieben die Blutdruckwerte gleichmäßig um 135/80 mm Hg gegenüber den früheren Schwankungen und ansteigenden Blutdruckwerten in Ruhe nach dem Stehversuch.

Beurteilung:

In der retrograden Aortographie stellte sich die rechte Nierenarterie nicht dar. Durch den beschriebenen konvolutartigen Kollateralkreislauf konnte scheinbar der Ausfall der Arteria renalis nicht kompensiert werden. Wenn auch die anlagebedingte Durchblutungsstörung einen Bluthochdruck unterhielt, so reichte sie doch nicht aus, um bleibende Veränderungen an den Gefäßen des Augenhintergrundes hervorzurufen. Lediglich eine kräftige Lappchenteilung der Niere (Operationspräparat) sprach für eine Unterentwicklung. Wenn auch keine konstante völlige Normalisierung des Hochdruckes bei einer am 18.8.1960 (1 Jahr 9 Monate nach der Operation) durchgeführten Blutdruckkontrolle gefunden wurde, so zeigt doch der Wert von 160/90 mm Hg eine deutliche Besserung durch die Nephrektomie. (Vor der Behandlung 230/150 mm Hg)

Fall 3: Krankengeschichtennummer 2308 (1956)
Frl. E. H., 15 Jahre.

Vorgeschichte:

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Außer Mumps keine Kinderkrankheiten.
1955 Appendektomie wegen akuter Appendicitis.
Seit ca. 1 Jahr Kopfschmerzen, Beginn in der linken Schläfe mit Ausstrahlung über das Scheitelbein, besonders nach Aufregung.
Ebenfalls seit etwa 1 Jahr Druck im mittleren Oberbauch nach dem Essen, besonders nach fetten Speisen, Gebratenem und Eiern.
1956 Januar zunächst leichte Stiche im linken Nierenlager, die bei Kälte stärker wurden. Brennen beim Wasserlassen. Allmählich stärker werdender Schmerz. Seit Mitte März krampfartig, 2-3 mal täglich; mußte sich krümmen vor Schmerzen. Schmerzen strahlten in die Blase aus.

1956 April Einweisung ins Krankenhaus Verden.

Befunde: i.v. Pyelogramm: Linke Niere nicht dargestellt. Retrogrades Pyelogramm: Kugeliges Nierenbecken mit kurzen Kelchen. Cystoskopie: Reizlose Blase, 400 ccm Fassungsvermögen. Blauausscheidung: Rechts nach 6 Minuten, links nach 15 Minuten negativ. Volhard: Herabgesetzte Konzentrationsfähigkeit. Urin: Erythrocyten nach Koliken. Retrograd aus der linken Niere. Eiweiß (+). Leuko. (+). RR 170/100-230/140 mm Hg.
Überweisung vom Krankenhaus Verden ins Universitätskrankenhaus Eppendorf (I. Med.Klinik)

Befund:

15-jährige Patientin in gutem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Ikterus, Ödeme, Cyanose, Dyspnoe bestehen nicht.

Respirationstrakt: Seitengleiche Beatmung, Lungengrenzen verschieblich, sonorer Klopfschall, Vesiculäratmen.

Circulationstrakt: RR 190/110, Aktion regelmäßig, 96/min. Herzgrenzen im Bereich der Norm, A2 betont, besonders über dem Erbschen Punkt. Leises Systolicum. Fußpulse beiderseits tastbar.

Digestionstrakt: Gebiß saniert, hypertrophe Mandeln. Zunge feucht, weißlich belegt. Leib weich, keine pathologischen Resistenzen. Leber am Rippenbogen. Milz nicht palpabel. Linkes Nierenlager stark druckempfinglich, rechtes Nierenlager frei. Schmerz bei Druck oberhalb der Symphyse.

Wirbelsäule: Nicht klopfempfindlich.

Zentralnervensystem: Physiologisches Reflexverhalten.

Laborbefunde:

BSG 2/6 mm, Blutbild: Hgb. 81%, 8.400 Leukocyten. Diff.-Blutbild: 3 Eos., 1 Stabk., 2 Segmentk., 19 Lymphoc., 5 Monoc. Gesamteiweiß 7,6%, Quotient 1,3. Rest-N 54 mg%, Harnstoff 46 mg%. Natrium 320 mg%, Chlor 323 mg%, Kalium 18,6 mg%. Alkalireserve 56 Vol.%. Calcium 10,6 mg%. Alkalische Phosphatase 26,3 KAE, Kontrolle 8 KAE. Clearance-Untersuchungen (Anfang Mai 1956): Phenolrot 35%. 1. Periode PAH 262 ccm/min. Inulin 97 ccm/min. 2. Periode: PAH 234 ccm/min. Inulin 98 ccm/min. 3. Periode PAH 255 ccm/min. Inulin 51 ccm/min. Kontrolle Ende Juni 1956: Phenolrot 28%. 1. Periode PAH 254 ccm/min. Inulin 37 ccm/min. 2. Periode: PAH 320 ccm/min. Inulin 56 ccm/min. 3. Periode: PAH 312 ccm/min. Inulin 64 ccm/min.
Volhard: Verdünnung bis 1.000, Konzentration bis 1021, von 1500 ccm werden 1280 ccm nach 4 Stunden ausgeschieden.
Urinuntersuchungen: K-Sediment o.B. Kultur: Staphylococcus albus. Sediment: vereinzelt Leuko. und Epithelien. Eiweiß, Zucker, Aceton negativ. Gallenfarbstoffe nicht vermehrt.

Sonstige Befunde:

EKG: Kein sicherer pathologischer Befund.
Röntgenuntersuchungen:
Thorax bis auf Kalkherd in der linken Spitze o.B.
Schädel: Kleine Sella, flacher Sellaboden.
BWS, HWS und Beckenübersicht o.B.
I.v. Pyelographie: Rechts großes, einwandfreies Nierenbecken, links keine Ausscheidung.
Augenhintergrund: Drüsenpapille beiderseits. Arterienpulsation.

Verlauf:

Der Blutdruck schwankte zwischen 190/110 und 120/70 mmg Hg. Bei täglichen Messungen lag er durchschnittlich um 160/90 mm Hg. Der Rest-N war anfangs erhöht, sank nach Nierenschondiät von 45 mg% auf 31 mg% ab. Die Clearanceuntersuchungen zeigten eine erhebliche Einschränkung der effektiven Gesamtplasmadurchströmung

Abb. 8a Operationspräparat (Prof. Zukschwerdt): Rechte Niere 8 x 3 x 3 cm groß mit anhängendem Ureter, 70 g schwer, mit weitem Nierenbecken und Atrophie der Rinde. Granulationsatrophie.

Abb. 8b Histologie (Dr.Selberg): Sektoren rundzellig infiltrierter Narben mit verödeten Glomerula. Flächenhafte sucapsuläre Narben. Ungleichmäßige, vasculär bedingte Atrophie der Niere. Nach den histologischen Veränderungen Bestehen des vernarbenden Prozesses schon über 1 Jahr.

Abb. 9 I.v. Pyelogramm der linken Niere:
Zwergniere auf hypogenetischer bzw.
pyelonephritischer Basis.

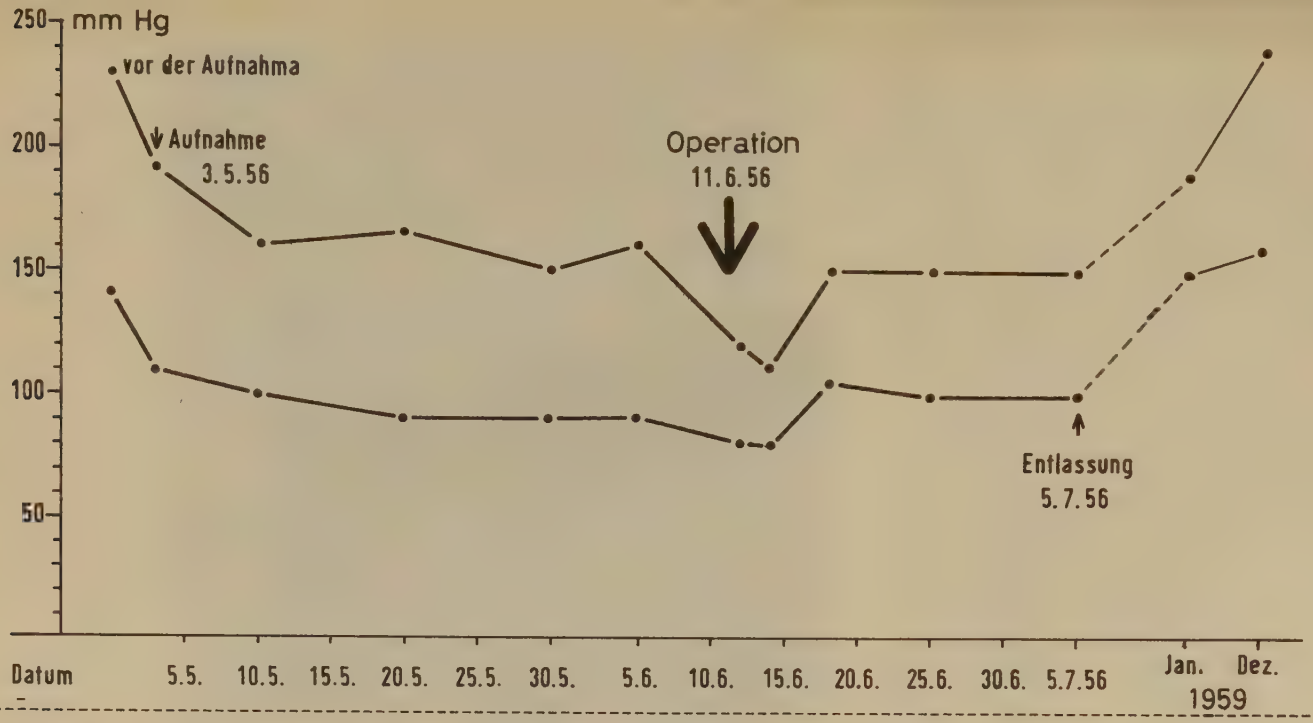


Abb. 10 Blutdruckkurve: Die etwas niedrigen praeoperativen Blutdruckwerte sind auf eine blutdrucksenkende Behandlung zurückzuführen. Nur für eine geraume Zeit nach der Operation sinkt der Blutdruck auf Normalwerte. Bereits 8 Tage nach der Operation steigt er auf praeoperative Werte an. Knappe 3 Jahre später hat er wieder eine Höhe erreicht, wie sie ohne blutdrucksenkende Behandlung vor der Operation bestand.

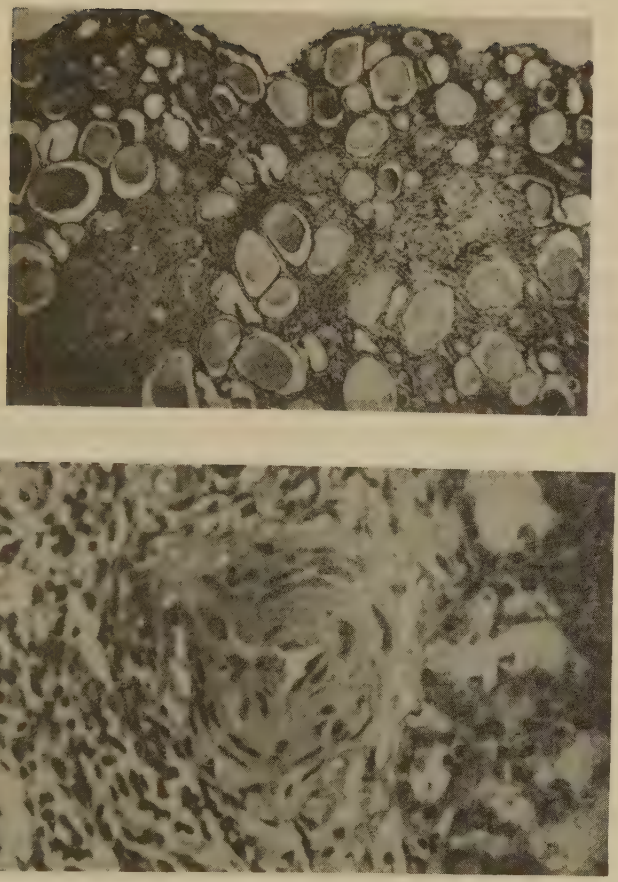

Abb. 10 a u. b Histologie (Prof. Krauspe): Hochgradige Verschwielung des Zwischengewebes. In der Rinde reichlich Reste von Nephronen, die erweitert und mit Kolloid gefüllt sind. Glomerula sind nur vereinzelt und dann meist in hyaliner Umwandlung nachweisbar. Die Wand der kleinen Arteriolen ist hypertrophisch, teilweise mit hyalinen Einlagerungen durchsetzt. Es besteht der Eindruck einer weitgehend hypogenetischen Niere, bei der ganze Lobuli in der Entwicklung zurückzurückgeblieben sind.

der Nieren, der Glomerulusdurchblutung und eine Einschränkung der tubulären Funktion. Nach den Untersuchungsergebnissen bestand der Verdacht auf eine congenitale Nierenhypoplasie links. Wegen des bestehenden Hypertonus wurde nach Rücksprache mit den Chirurgen der Entschluß zur Nephrektomie links gefaßt und am 16.6.1956 in der Chirurgischen Klinik des Universitätskrankenhauses durchgeführt (Dr. Frey).

Operationspräparat: Makroskopisch fand sich eine taubeneigroße hypoplastische Niere. Nach Abziehen der Kapsel sah man die Oberfläche höckerig, gelb-braun getüpfelt. Nach Aufschneiden des Präparates zeigte sich das Nierenbecken sehr erweitert und das Parenchym reduziert. Histologie: Das nur wenige Nierengewebe war offenbar noch funktionsfähig mit gut erhaltenen Nephronen. Die reichlichen Reste von Nephronen waren erweitert und mit Kolloid gefüllt. Glomerula waren nur vereinzelt und dann nur in hyaliner Umwandlung nachweisbar. Man sah hochgradige Verschwielung des Zwischengewebes mit kräftiger Entwicklung der Arterien. Die Gefäße am Hilus waren klein. Urteil: Eindruck einer weitgehend hypogenetischen Niere, bei der ganze Lobuli in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Hochgradige Gefäßhypertrophie wie bei Hochdruck. Interstitielle Fibrose, Pyelitis granularis.

Postoperativer Verlauf: Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Nach der Rückverlegung auf die Innere Abteilung ergaben die täglich durchgeführten Blutdruckmessungen Werte zwischen 120/80 und 150/100 mm Hg. Rest-N 37 mg%. Die Kontrolle der Clearanceuntersuchungen zeigte wenig Änderung, die Phenolrotprobe ergab mit 28% gegenüber 35% vor der Operation eher eine Verschlechterung. Der Volhardversuch ergab jetzt eine Konzentration bis 1025.

Beurteilung:

Schmerzen im linken Nierenlager veranlaßten die Patientin, den Arzt aufzusuchen. Als man jetzt einen erhöhten Blutdruckwert fand, wußte man nicht, wie lange dieser schon bestand. Durch die Untersuchung des Augenhintergrundes konnte nicht mit Sicherheit eine längere Bluthochdruckanamnese ausgeschlossen werden, so daß man nach ausreichender Sicherstellung einer einseitigen Nierenerkrankung die linke hypogenetische Zwergniere operativ entfernte. Kontrolluntersuchungen im Städtischen Krankenhaus Verden zeigten eindeutig den Mißerfolg des operativen Eingriffs. Im Januar 1959 (2 Jahre und 7 Monate nach der Operation) war der Blutdruck auf 190/150 mm Hg angestiegen und hat im Dezember 1959 (3 1/2 Jahre nach der Operation) sogar mit 240/160 mm Hg eine Höhe erreicht, wie sie praeoperativ einst ohne blutdrucksenkende Behandlung bestand. Wie auch ein Volhardscher Wasserversuch im Dezember 1959 mit einer maximalen Konzentration vor 1014 zeigte, so darf wohl jetzt mit Sicherheit angenommen werden, daß der Bluthochdruck bereits längere Zeit vor der Operation bestanden haben muß und damals schon Veränderungen in der verbliebenen Niere auslöste. Die Operation kam also zu spät.

## Schlußbetrachtung

Bei einseitigen Nierenerkrankungen mit begleitender Hypertonie bestehen günstige Heilungsaussichten, wenn die Indikation zur Nephrektomie zeitgerecht gestellt wird. Nur die routinemäßige Untersuchung der Nieren bei den zur Behandlung kommenden Hypertonien wird einen Fortschritt bringen und die frühzeitige Operation ermöglichen. Wir benötigen dazu die Mitwirkung des niedergelassenen Arztes, den die Kranken mit Blutdrucksteigerungen zuerst zu konsultieren pflegen. Der Mechanismus einer einseitigen renalen Hypertonie kann in jedem Lebensalter ausgelöst werden und bedarf jeweils der diagnostischen und therapeutischen Berücksichtigung.

## L i t e r a t u r


ADAMS: Hypertension and unilateral kidney diseas. Late results of nephrectomy in seven patients. Cand.Med.Assoc. J 73, 800-804, 1955

BARNY and KELLY: Malignant hypertension in a girl of 15 relieved by nephrectomy. J. Irish Med.Assoc. 39, 73-76, 1956

BOURNE: Nephrectomy in hypertension due to renal artery infarction with superinfection of streptococcal endocarditis by fungus. Brit.Med.J. 4882, 271-273, 1954

CODOUNIS et LOUTSIDÈS: Les nephropathies unilaterales dans l'étiologie et la pathogénie de l'hypertension arterielle. Acta med.scand. 154, Suppl. 312, 191-199, 1956

CONNOR,BERTHRONG,THOMAS; HOWARD: Hypertension due to unilateral renal disease with a report on a functional test helpful in diagnosis. Bull.John Hopkins Hosp.100, 241-276,1957

GÖTZEN: Klinische Beiträge zum Hochdruck bei einseitigen Nierenerkrankungen. Z. Urol. 49, 407-413, 1956

GRIGOLATO, MEZZASALME, STONDRINI: Un caso di ipertensione arteriosa umana tipo Goldblatt da anomalia vascolare congenita di un rene. Fol.cardiol. 15, 35-52, 1956

HARTMANN: Einseitige Nierenerkrankungen und Hochdruck. Langenbecks Arch. u. Dtsch.Z.Chir. 281, 633-651, 1956

HILLENBRAND: Einseitige Nierenerkrankungen und Hochdruck. Z.Urol. 49, 65-73, 1956

HUNTER and McELMOYLE: Renal infarction with hypertension, Lancet 1956, II, 443-445

IMBER and CLYMER: Obstruction of the renal artery producing malignant hypertension. New England J.Med.252, 301-304, 1955

KÄSER: Hypertension bei einseitiger Nierenhypertrophie. Ann.paediatr. 186, 257-270, 1956

LANGE: Néphrophaties unilatérales hypertensives. Acta urol.belg. 24, 69-73, 1956

LEVITT and ORAM: Irradiation - induced malignant hypertension: Cured by nephrectomy. Brit.Med.J.Nr. 4998, 910-912, 1956

MARGOLIN, MERRILL, HARRISON: Diagnosis of hypertension due to occlusions of the renal artery. New England, J.Med. 256, 581-588, 1957

MILLIEZ, SAMARCQ, HILBERT, DUCROT: Hypertension artérielle juvenile maligne. Rein droit aplasique, néphrectomie droite. Obstruction de l'artère rénale gauche. Mort.- Semaine Hop. 1956, 1362-1368

NIETH, Hellmut: Nierenerkrankung und Hochdruck. Ärztl.Wschr. 1957, 983-985

PALMER and CLARK: Hypertension and unilateral renal disease. Amer. Surgeon 20, 744-750, 1954

ROCHA da SILVA: Contribution à l'étude de l'hypertension par ischémie rénale. Atti Soc. ital. Cardiol. 1, 302-304, 1956

SARRE, Hans: Physiologie, Pathophysiologie - Klinik und Therapie. Stuttgart 1958.

SCHULTZE-JENA u. HILLENBRAND: Einseitige Nierenhypoplasie und Hochdruck im Kindesalter. Kinderärztl. Praxis 24, 433-442, 1956

SEIGE u. HAUSCHILD: Hochdruck bei einseitiger Nierenerkrankung im Kindesalter. Dtsch.Gesundheitswesen 1956, 1789-1791

SETTIMI, BROGER: Ipertensioneda ischemia renale monolaterale. Atti Soc.med. Bolzano 5, 275-281, 1956

SIGUIER: A propos d'un collapsus tensionnel chez une hypertendue juvénile. Presse méd. 1955, 322-323

SMITH: Unilateral nephrectomy in hypertensive disease. J. of Urol. 76, 685-701, 1956

THOMPSON: Results of nephrectomy in hypertensive patients. J. of Urol. 77, 358-363, 1957

WERKÖ and BUCHT: Unilaferal renal disease and arterial hypertension. Report of 2 patients aired after nephrectomy. Acta med. scand. 155, 5-9, 1956

VERNICORY: Relation d'un cas d'hypertension avec atrophie renale unilaterale. Guerison par nephrectomy. Bull.Acad. roy. méd. Belg., Livre Jubil. Paul Govaerts, 1955, 194-202

## Lebenslauf

Am 2. Januar 1930 wurde ich, Hieronymus Willy Heinz Colditz, als Sohn des Zahnarztes Dr. Willy Colditz und dessen Ehefrau Elsa Colditz geb. Meyer in Leipzig geboren. Nacheinander besuchte ich die Grundschule zu Engelsdorf bei Leipzig und die Nikolaischule zu Leipzig, an der ich im Juli 1949 das Abitur ablegte. Meine erste Bewerbung an der Universität Leipzig wurde mangels politischer Betätigung abgelehnt. In der Zeit bis zur Wiederbewerbung arbeitete ich als Medizinalpraktikant im klinischen Laboratorium und auf einer inneren Station des Krankenhauses Dösen bei Leipzig. 1950 erhielt ich auf Antrag die Studienerlaubnis zum Medizinstudium an der Universität Leipzig. Am 25. August 1952 wurde ich das Opfer einer sogenannten "politischen Säuberungsaktion" an den ostzonalen Hochschulen und bekam die Studienerlaubnis entzogen. Auf Grund erbrachter Unterlagen wurde ich in der Bundesrepublik als Flüchtling anerkannt und setzte mein Studium in Hamburg fort. Im Oktober 1954 legte ich das Physikum ab. Am 21. Oktober 1958 bestand ich das Staatsexamen. Anschließend bis November 1960 absolvierte ich die Medizinalassistentenzeit in folgenden Krankenhäusern: 4 Monate I. Med. Klinik des Universitätskrankenhauses Eppendorf unter Leitung von Prof. Dr. Berg, 4 Monate in der Aufnahmestation der Inneren Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbek unter Leitung von Prof.Dr. Berning. Wegen der Absicht einer späteren Spezialisierung auf dem Gebiet der Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde 4 Monate in der entsprechenden Klinik des U.K. Eppendorf unter Leitung von Prof. Dr. Steurer. 2 Monate in der Frauenklinik des U.K. Eppendorf unter Leitung von Prof. Dr. Schubert. 4 Monate in der Chirurgischen Abteilung des A.K. Eilbek unter Leitung von Chefarzt Dr. Scheider. 2 Monate in der Gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Elim unter Leitung von Chefarzt Dr. Heitmüller. und 2 Monate in der Inneren Abteilung des gleichen Krankenhauses unter Leitung von Prof. Dr. Weiß. Seit meiner Bestallung als Arzt am 23. November 1960 arbeite ich als Assistenzarzt zum Zwecke der Facharztausbildung in der Hals-Nasen- und Ohrenabteilung des U.K. Eppendorf unter Leitung von Prof. Dr. Link.

Druck: Photo-Copie GmbH Hamburg 1